

Kollateralen-Bildung
bei praehepatischem Block mit portaler
Hypertension durch "Organo-Hepatopexie"
Eine experimentelle Studie

Diss. Erlangen 1983

VON
Reinhard Scharrer-Pämter
aus
Schwandorf

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. F. P. Gall

**Kollateralen-Bildung
bei praehepatischem Block mit portaler
Hypertension durch "Organo-Hepatopexie"**
Eine experimentelle Studie

INAUGURAL – DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Reinhard Scharrer-Pamler
aus
Schwandorf

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. V. Becker
Referent: Priv.-Doz. Dr. F. Franke
Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall
Tag der mündlichen Prüfung: 18.04.1983

Inhaltsverzeichnis:

A. <u>Problemstellung:</u>	1 - 2
B. <u>Material und Methode:</u>	3
1. Sektion	4
2. Vorbereitung zur Portographie	4
3. Röntgendarstellung des Pfortader- systems	5
4. Zusammensetzung des Kontrastmittels	6
5. Röntgentechnik	7 - 8
6. Histologie	9
C. <u>Ergebnisse:</u>	
1. Makroskopische Beurteilung des Situs	10 - 15
2. Angiographie (in der Übersicht)	16 - 22
3. Mikroangiographie	23 - 37
4. Histologie	38 - 44
D. <u>Diskussion:</u>	45 - 51
E. <u>Literatur:</u>	52 - 59



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A. Problemstellung

Die Ausbildung von Kollateralkreisläufen bei der portalen Hypertension stellt nahezu eine Gesetzmäßigkeit dar. So wird die gezielte Provokation zusätzlicher Umgehungskreisläufe als Therapiekonzept bei der chirurgischen Dekompression des Pfortaderhochdruckes seit langem angewandt.

Erstmals beschrieb TALMA 1898 die Provokation von Kollateralen bei ausgeprägtem Pfortaderhochdruck infolge atrophischer Lebercirrhose. Dabei hat er das große Netz und die Gallenblase an die vordere Bauchwand genäht. Die entstandenen Umgehungskreisläufe sah er als dicke, geschlängelte Venen auf der Bauchwand außen in das obere Hohlvenensystem ziehen.

Andere Autoren wie NYLANDER, HOLMAN, BOURGEON, TURUNEN und LAITINEN erzeugten Verbindungen zwischen dem Pfortaderkreislauf und dem systemischen Stromgebiet durch transthorakale Milzverlagerung. BENGMARK und BÖRJESSON führten zur Förderung von Kollateralen eine subcutane Transposition der Milz durch.

In experimentellen Arbeiten wurde eine direkte



operative Verbindung des Organs Milz mit der Leber, eine sogenannte "Organo-Hepatopexie", versucht (HALVORSEN, MYKING, TVETE, VARA-THORBECK). In der Berührungszone kam es zu Gefäßverbindungen.

Hieraus leiteten wir die Überlegung ab, daß bei praehepatischem Block mit gesundem Leberparenchym die Provokation von Kollateralen aus dem Pfortaderstromgebiet in die Leber eine sinnvolle Maßnahme sein könnte.

B. Material und Methode:

An 32 männlichen und weiblichen Bastardhunden im Alter von ein bis zwei Jahren, mit einem Körpergewicht von 15 - 23 kg wurde eine konstante portale Hypertension durch einen praehepatischen Block erzeugt. In einem Intervall von 5 Wochen erfolgte die Implantation von deserosiertem Dünndarmmesenterium mit seinen gestauten Gefäßarkaden in das Leberparenchym.

Die Überlegungen und Ergebnisse zu Versuchsaufbau, Provokation des praehepatischen Blockes, angewandte Operationstechniken, intraoperative Pfortaderdruckmessungen und Leberfunktionskontrollen zeigt J. FÄMLER in ihrer Dissertation "Die Bedeutung der "Organo-Hepatopexie" bei portaler Hypertension durch praehepatischen Block. Eine experimentelle Studie" auf.

Diese Arbeit führt die Versuche weiter und beschäftigt sich mit der Darstellung der postulierten Kollateralen. Dazu wurden angiographische und histologische Verfahren herangezogen.

1. Sektion

Fünf Wochen nach der "Organo-Hepatopexie" wurde das Versuchstier durch eine Barbiturat-Überdosierung getötet und sezziert. Wir entnahmen den Gastrointestinaltrakt, die großen parenchymatösen Abdominalorgane und das Retroperitoneum in toto zur Beurteilung.

2. Vorbereitung zur Portographie

Das entnommene Situspräparat legten wir in ein 37° C Wasser-Wärmebad. Die Wärme sollte die folgende Kontrastmittelfüllung der Gefäße fördern. In einem peripheren Abschnitt der Vena lienalis schoben wir eine möglichst großlumige Plastikkanüle als Zugang zum Portalvenensystem.

Um die Pfortadergefäße zu reinigen und um die spätere Fixierung zu verbessern, wurden sie mit einem Liter Kochsalz-Lösung, dann mit 0,25 l 10 %igem Formalin und nochmals mit 0,25 l Kochsalz-Lösung durchgespült.

3. Röntgendarstellung des Pfortadersystems

Das dermaßen vorbereitete Portalvenensystem füllten wir mit röntgendichtem Gelatine-Gemisch. Wegen seiner hohen Viskosität erforderte die Füllung einen außen angelegten Druck von ca. 100 mm Hg. Die durchschnittliche Kontrastmittelmenge betrug 250 ml.

Anschließend verblieb das Präparat zur besseren Verteilung des Röntgenkontrastmittels 20 Minuten im Wärmebad. Die Fixierung erfolgte über drei Tage in einer 10 %igen Formalin-Lösung.

4. Zusammensetzung des Kontrastmittels

Für die Verarbeitung unseres Präparates mußte das Röntgenkontrastmittel verändert werden. Dazu verrührten wir übliches BaSO_4 -Kontrastmittel (Mikropaque^R) im Verhältnis 10 : 1 mit Gelatine-Pulver unter ständigem Erhitzen. Dieser über fünf Minuten gut durchgerührte und erwärmte Brei kam dann für 24 Stunden in einen Wärmeschrank mit 60° C. In diesem Zeitraum sollten die beim Einrühren entstandenen Luftblasen entweichen, da sie bei der Gefäßfüllung die kleineren Gefäße verschließen würden. Die Gelatine bewirkte das Erstarren des sonst flüssigen Kontrastmittelbreies bei Senkung der Umgebungstemperatur während der Fixierung.

5. Röntgentechnik

Die Anfertigung der Röntgenaufnahmen erfolgte bei konstanten Belichtungszeiten von 24 Sekunden und variablen kV-Werten von 15 - 60 kV, je nach Volumen und Dicke des Präparates bzw. Teilpräparates (Organ). Zur Aufnahme steckten wir den Röntgenfilm (ohne Folien) in eine lichtdichte Hülle und legten ihn im Strahlengang direkt unter das Präparat.

Zuerst fertigten wir eine Übersichtsaufnahme des gesamten gefüllten Situspräparates an (60kV). Anschließend erfolgte das Abtrennen und Röntgen des Retroperitoneums mit den Nieren (40 kV). Im nächsten Schritt wurden Magen, Milz und das große Netz abgetrennt und hiervon ebenfalls Aufnahmen angefertigt (40 kV).

Der folgende Arbeitsgang beinhaltete das Entfernen des Dickdarmes und eine Aufnahme der verbliebenen Leber mit implantiertem Mesenterialgewebe (50 - 60 kV).

Dann konnte der Dünndarm bis auf die Schlinge, deren Mesenterium zur "Hepatopexie" hochgezogen

worden war, abpräpariert werden (Aufnahme der "Hepatopexiestelle" bei 40 kV).

Zuletzt stellten wir die "Hepatopexiestelle", die Übergangszone vom Mesenterium zur Leber, dar und lamellierten sie quer in Scheiben von 2 - 3 mm Dicke. Zum Röntgen dieser Lamellen waren ca. 20 kV nötig.

Jede Aufnahme wurde sofort entwickelt und der jeweils nächste Präparationsschritt unter Zuhilfenahme des vorliegenden Röntgenbildes durchgeführt. So war ein gezieltes Vorgehen bis zur "Hepatopexiestelle" möglich.

6. Histologie

Die Lamellen der "Hepatopexiestelle" und weitere Gewebeproben aus Leber, Milz, hochgezogener Dünndarmschlinge und dem Bereich des Konstriktorrings wurden histologisch verarbeitet. Nach den üblichen Verfahren erfolgte die Herstellung lichtmikroskopischer Schnittpräparate und die Färbung mit Hämatoxillin-Eosin.

C. Ergebnisse

1. Makroskopische Beurteilung des Situs

Die Einpflanzung des Konstriktor-Ringes um die Vena porta, nahe dem Leberhilus, führte in allen Fällen zur Ausbildung eines Pfortaderhochdruckes mit ausgedehnten Umgehungskreisläufen.

Der Konstriktor-Ring bestand aus einem inneren Kunststoff-Kasein-Ring und einem äußeren Metallring. Im wässrigen Milieu erhöhte die Kunststoff-Kasein-Quellmasse ihr Volumen, wodurch ihr Innendurchmesser, und somit die Vena porta, kontinuierlich eingeengt wurden.

Folgende wichtige Merkmale beim praehepatischen Block unserer Versuchstiere haben wir finden können:

- a) Von allen Umgehungskreisläufen standen optisch diejenigen, die sich zu beiden Nieren ausgebildet hatten, im Vordergrund. Sie konnten bei jedem Versuchstier festgestellt werden.

- b) Bei 68 % der Versuchstiere waren stark geschlagelte ektatische Venen im Bereich der kleinen Curvatur des Magens zu sehen.
- c) Ösophagus-Varizen wurden in keinem Fall beobachtet.
- d) Die Milz war in der Regel unverändert glatt mit normalem Gewicht von 50 - 60.g. In 2 Fällen war die Milzoberfläche höckrig verändert und das Milzgewicht verdoppelt.

In genau festgelegten Zeitintervallen, nach der Provokation eines praehepatischen Blockes, wurde deserosiertes Mesenterium an das Leberparenchym fixiert. Bei dieser Mesenterium-Implantation kamen drei verschiedene Methoden zur Anwendung (Typen nach J. PAMLER).

Typ I: Das Leberparenchym wurde am Unterrand des linken Leberlappens sagittal ca. 3 cm eingeschnitten. In diesen Spalt konnte deserosiertes Dünndarmmesenterium mit seinen gestauten Gefäßarkaden gezogen und festgenäht werden. Das verwendete Dünndarmsegment blieb in seiner Kontinuität erhalten.

Typ II : Der linke Leberlappen wurde durchbohrt.

Durch den entstandenen Kanal stülpte man
Dünndarmmesenterium und nähte es am Rand
des Kanals ringförmig fest.

Typ III: Die Oberfläche des linken Leberlappens
wurde in einem Bereich von 3 x 3 cm de-
kapsuliert. Somit war ein rauhes, leicht
blutendes Areal des Leberparenchyms di-
rekt zugänglich. Dieses wurde wiederum
mit deserosiertem Dünndarmmesenterium
bedeckt und übernäht.

Eine quantitative makroskopische Beurteilung der
Implantationsstelle war nicht möglich, da durch
die Folgen der zwei vorangegangenen Operationen
(Verwachsungen, Verklebungen) diese Region sehr
adhärent war.

Die oben genannten drei operativen Varianten konn-
ten erst jeweils im Verlauf der schrittweisen
Präparation im Rahmen der Angiographie darge-
stellt werden.

Abb. 1: Technik der "Organo-Hepatopexie",
(Typ I).

Mesenterium - Implantation ins Leberparenchym
bei praehepatischem Block (Typ I)



Abb. 2: Technik der "Organo-Hepatopexie",
(Typ II).

Mesenterium - Implantation ins Leberparenchym
bei praehepatischem Block (Typ II)

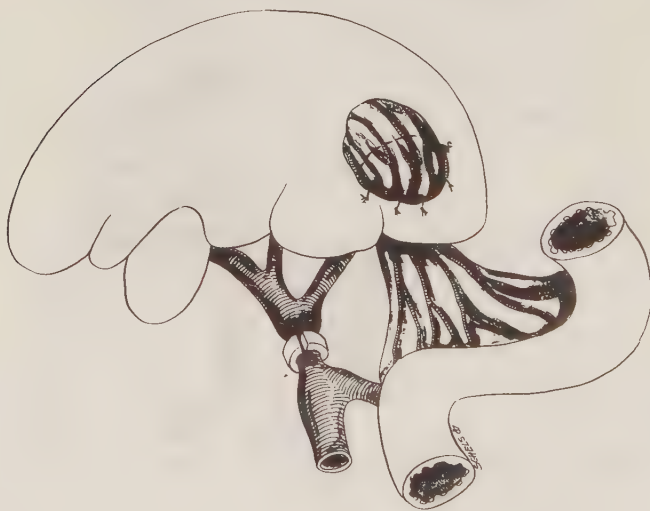
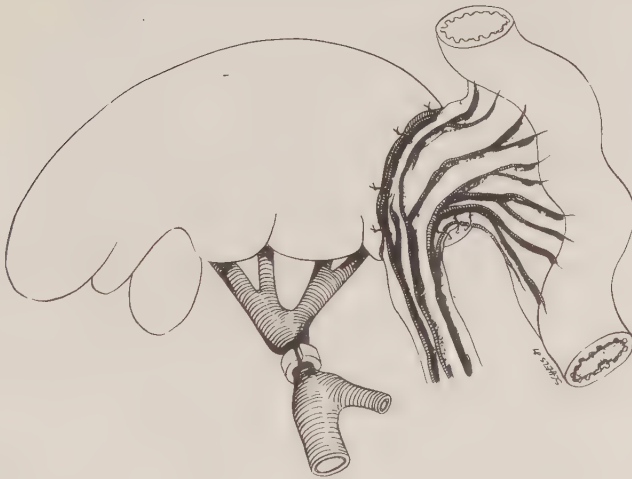


Abb. 3: Technik der "Organo-Hepatopexie",
(Typ III).

Mesenterium - Implantation ins Leberparenchym
bei praehepatischem Block (Typ III)



2. Angiographie (in der Übersicht)

Die bei der makroskopischen Betrachtung festgestellten Kollateralen der portalen Hochdruckzone in das Niederdrucksystem liessen sich durch die Angiographie exakt nachweisen:

- a) Es fanden sich bei allen Versuchstieren - in der Regel stark ausgeprägte - Kollateralen zwischen dem Mesenteriumstromgebiet und bei- den Nieren.
- b) Es zeigten sich bei allen Hunden Kollateral- bildungen im Bereich des Lig. hepatoduodenale mit dem Ziel, den Konstriktoring zu umgehen.
- c) Obwohl in 76 % der Fälle weite ektatische Ve- nen am großen und kleinen Netz des Magens nachzuweisen waren, ließen sich keine Magen- fundus- und Ösophagusvarizen darstellen.
- d) Angiographisch stellte sich heraus, daß in zwei Fällen der Konstriktoring nicht am Stamm der Vena porta, sondern an der Vena mesente- rica superior angebracht worden war. Im Ver- suchsverlauf hatten sich diese Tiere hinsicht- lich Ausbildung einer portalen Hypertension

und dementsprechender Kollateralkreisläufe
nicht unterschiedlich verhalten.

Eine direkte Druckabhängigkeit im Pfortadersystem
von der Implantationsmethode (Typ I, II, III)
konnte nicht festgestellt werden. Trotz fehlen-
der Systematik in der Zuordnung der Operations-
technik zur Kollateralbildung läßt sich aber er-
kennen, daß bei den nach Typ I operierten Hunden
die Gefäßkontakte zwischen Mesenterial- und Le-
bergefäßen am besten erfolgten.

Jedoch schwankte der Anastomosenquerschnitt in
der Größenordnung von "mit bloßem Auge eben noch
erkennbar" bis "2 mm".

Ebenso differierte die Anzahl der ausgebildeten
Gefäßverbindungen von "vereinzelt" bis "multipel".

Zu diesen Feststellungen nun einige typische Bei-
spiele aus den Tiermodellen:

Abb. 4: (siehe nächste Seite)

Übersichtsangiographie (Hund 7).

Dargestellt ist die gesamte Leber (Maß-
stab 1 : 1). Im Bild rechts oben ist die

Implantationsstelle markiert. Es sind
zwei größere vom Mesenterium zur Leber
ziehende Gefäße zu erkennen.





Abb. 5: Angiogramm der Implantationsstelle
(Hund 9, Maßstab 1,3 : 1)
Die Markierung stellt die Grenze des
Leberparenchyms zum Mesenterium hin dar.
Die Abbildung zeigt ein geschlängeltes
Knäuel von Mesenterialgefäßen, die an
verschiedenen Stellen Anschluß an Leber-
gefäße finden.



Abb. 6: Angiogramm der Implantationsstelle
(Hund 12, Maßstab 1,3 : 1).
Die Markierung stellt die Grenze des
Leberparenchyms zum Mesenterium hin dar.
An der Implantationsstelle (rechts un-
ten) strahlen drei Gefäße aus dem ge-
stauten Mesenterium in die Leber ein.



Abb. 7: Angiogramm der Implantationsstelle
(Hund 11, Maßstab 1,3 : 1).

Die Markierung stellt die Grenze des Leberparenchyms zum Mesenterium hin dar.
Zu sehen sind mehrere Mesenterialgefäße
(rechte Bildseite), die gemeinsam Anschluß an ein größeres Lebergefäß finden.



Abb. 8: Angiogramm der Implantationsstelle
(Hund 10, Maßstab 1,3 : 1).

Die Markierung stellte die Grenze des Leberparenchyms zum Mesenterium hin dar. Die Abbildung zeigt in der unteren Bildhälfte stark geschlängelte Mesenterialvenen, die Verbindung mit einem Lebergefäß erreichen.

3. Mikroangiographie

Durch die Mikroangiographie ließ sich im Bereich der Implantationsstelle bei allen Hunden das Vorhandensein von Gefäßbrücken zwischen Dünndarmmesenterium und Leberparenchym nachweisen.

Der Durchmesser und die Anzahl der Gefäßverbindungen schwankten dabei, je nach dem Typ der Operation und angewandter Techniken, erheblich. Auch wenn sich die Befunde in kein Schema - nach einzelnen Versuchstieren geordnet - einfügen ließen, so war doch zu erkennen, daß die nach Typ I operierten Hunde die beste Ausprägung der Anastomosen zeigten.

Aus der Gruppe des Typs I sind in den nachfolgenden Auszügen aus dem Histologiebefunden und den Abbildungen charakteristische Befunde demonstriert:

Hund 9: In den Mikroangiogrammen gute Darstellung von Anastomosen zwischen Implantat und Lebergefäßen.

Hund 10: Mikroangiographisch zeigen sich multiple, kleinlumige Anastomosen zwischen

Implantat und intrahepatischen Pfortaderästen.

Hund 11: An der Kante des Leberlappens ein durchgängiges Implantatgefäß, das kontinuierlich in die Leber zieht, mit einem Durchmesser von 2 mm; daneben mehrere kleinlumige Kollateralen.

Hund 12: Mikroangiographisch dargestellte Implantatregion mit feinlumigen Anastomosen zwischen Implantat und intrahepatischen Pfortaderast.



Abb. 9: Mikroangiogramm der Implantationsstelle
(Hund 10, Maßstab 4 : 1, 2 mm-Lamelle).
Die Markierung stellt die Grenze des Le-
berparenchyms zum Mesenterium hin dar.
An der Implantationsstelle befinden sich
mehrere quer geschnittene Mesenterialge-
fäße. Es besteht ein Anschluß zu dem
nach unten wegführenden Lebergefäßast.

Die folgenden Abbildungen 10, 11 und 12 stellen drei benachbarte 2 mm-Lamellen aus dem Implantsgebietsgebiet (insgesamt also ein 6 mm-Block) dar und zeigen die verschiedenen Phasen des Übertritts eines dicken Gefäßes des Mesenteriums in das Leberparenchym.



Abb. 10: Mikroangiogramm der Implantationsstelle
(Hund 11, Maßstab 3,6 : 1, 2 mm-Lamelle).
Die Markierung stellt die Grenze des
Leberparenchyms zum Mesenterium hin dar.
Ein dickes Mesenterialgefäß tritt in
die Leber über.



Abb. 11: Mikroangiogramm der Implantationsstelle (Hund 11, Maßstab 3,6 : 1, 2 mm-Lamelle). Die Markierung stellt die Grenze des Leberparenchyms zum Mesenterium hin dar. Das in Abb. 10 angesprochene Mesenterialgefäß ist in dieser Schnittebene bereits ganz in das Leberparenchym integriert.



Abb. 12: Mikroangiogramm der Implantationsstelle
(Hund 11, Maßstab 3,6 : 1, 2 mm-Lamelle).
Die Markierung stellt die Grenze des Le-
berparenchyms zum Mesenterium hin dar.
Das in den Abb. 10 und 11 gezeigte Mesen-
terialgefäß findet in dieser Schnittebene
Anschluß an das Pfortadersystem.

Die Abbildungen 13, 14, 15 und 16 auf den folgenden Seiten zeigen Schnitte durch verschiedene Ebenen des Implantationsgebietes von Hund 12.



Abb. 13: Mikroangiogramm der Implantationsstelle
(Hund 12, Maßstab 3,6 : 1, 2 mm-Lamelle).
Die Markierung stellt die Grenze des
Leberparenchyms zum Mesenterium hin dar.
Zu erkennen sind zwei Mesenterialge-
fäße, die in das Leberparenchym ein-
strahlen.



Abb. 14: Mikroangiogramm der Implantationsstelle (Hund 12, Maßstab 3,6 : 1, 2 mm-Lamelle). Die Markierung stellt die Grenze des Leberparenchyms zum Mesenterium hin dar. In diesem Querschnitt sind mehrere Mesenterialgefäße getroffen, die Anschluß an intrahepatische Gefäßareale finden.



Abb. 15: Mikroangiogramm der Implantationsstelle
(Hund 12, Maßstab 3,6 : 1, 2 mm-Lamelle).
Die Markierung stellt die Grenze des
Leberparenchyms zum Mesenterium hin dar.
Zu erkennen ist der deutliche Übertritt
von mindestens drei Mesenterialgefäßen
in das intrahepatische Pfortadersystem.



Abb. 16: Mikroangiogramm der Implantationsstelle
(Hund 12, Maßstab 3,6 : 1, 2 mm-Lamelle).
Die Markierung stellt die Grenze des
Leberparenchyms zum Mesenterium hin dar.
In dieser Ebene finden noch einige am
linken Bildrand getroffene Mesenterial-
gefäße Anschluß an Gefäßzonen im Leber-
parenchym.

Bei den nach Typ II operierten Versuchstieren differierten die röntgenologischen Befunde deutlicher.

Zur Veranschaulichung zwei extreme Beispiele:

Hund 2: Weitlumige frei durchgängige Gefäße im Zentrum des Implantates. Multiple Gefäßverbindungen zwischen Implantat und intrahepatischen Pfortaderästen.

Hund 6: Im Zentrum des Implantates frei durchgängige, kleinlumige Gefäße, in der Nachbarschaft nur sehr feine, offenbar über Granulationsgewebe neu gebildete Gefäße in der Grenzregion zwischen Leber und Implantat. Keine größeren neugebildeten Gefäße von hämodynamischer Relevanz.

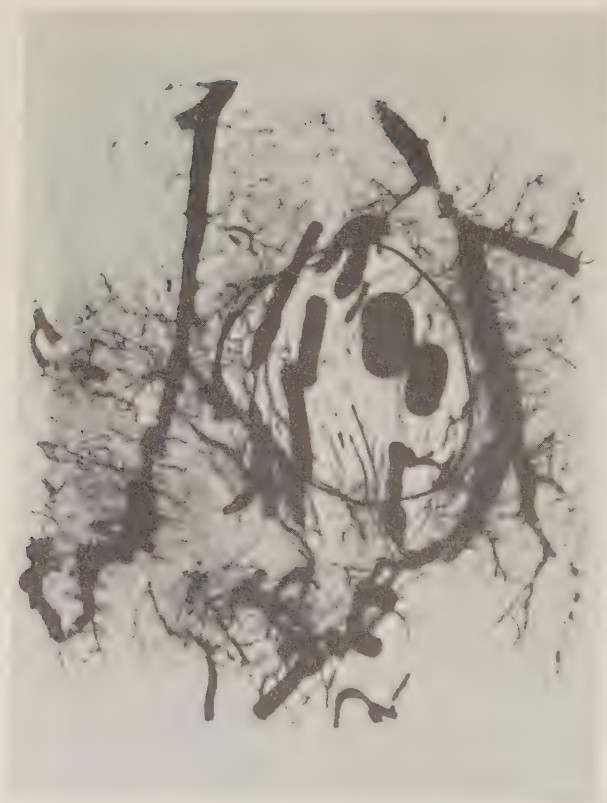


Abb. 17: Mikroangiogramm der Implantationsstelle
(Hund 2, Maßstab 4 : 1, 2 mm-Lamelle).
Die Markierung stellt die Grenze des Le-
berparenchyms zum Mesenterium hin dar.
In der Bildmitte ist deutlich der bei
dieser Technik im Leberparenchym gebohrte
Kanal zu erkennen. Er ist ausgefüllt von
quergetroffenen Mesenterialgefäßen. Sie
finden nach allen Seiten Anschluß an Ge-
fäße des Leberparenchyms.

Bei den nach Typ III operierten Hunden, bei denen deserosiertes Dünndarmmesenterium oberflächlich an dekapsuliertes Leberparenchym genäht wurde, fanden sich im Mikroangiogramm keine relevanten Anastomosen. Hier war ein feiner Saum dicht liegender, offensichtlich über Granulationsgewebe neu gebildeter, sehr feiner Blutgefäße nachweisbar.

Hierzu ein typisches Beispiel:

Hund 17: Im Bereich der Implantationsstelle, in der Grenzregion nur sehr feine, dichtliegende Anastomosen. Größere durchgehende Gefäßlumina können dabei nicht festgestellt werden.

4. Histologie

Bei der Untersuchung der histologischen Serienschnitte ergaben sich folgende Befunde:

a) Die vom Dünndarmmesenterium herrührenden

Implantatgefäße waren weitlumig und prall mit Kontrastmittel gefüllt.

In der Grenzregion zeigten sich im Leberparenchym subkapsulär vermehrte Gefäßerweiterungen.

Da nicht resorbierbares Nahtmaterial verwendet worden war, fand sich in der Nachbarschaft dieses Materials eine ausgeprägte Fremdkörperreaktion (Fremdkörperriesenzellen) mit zum Teil bindegewebiger Ummauerung.

Bei Versuchstieren mit weitlumigen Anastomosen an der Implantat-Kontaktstelle waren bindegewebige Randreaktionen nur minimal ausgeprägt.

b) Histologie der Leber:

Das Leberparenchym zeigte bis auf die Region mit dem mesenterialen Implantat keine Veränderung und bot das Bild einer normalen Parenchymstruktur.

c) Histologie der Milz:

Die Milz war außer in zwei Fällen histologisch normal.

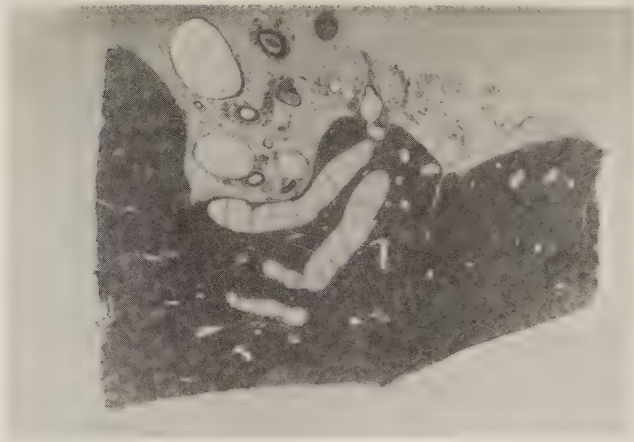


Abb. 18: Histologischer Schnitt aus der Implantationsstelle
(Hund 12, Maßstab 4 : 1, HE-Färbung).
Im oberen Bildabschnitt ist das Mesenterialgewebe zu erkennen. Die überwiegend quer angeschnittenen Mesenterialvenen sind mit leicht violettlem Kontrastmittel gefüllt. Ihre Fortsetzungen im Leberparenchym sind überwiegend längs angeschnitten. In der Mitte des oberen Leberrandes ist deutlich der Übertritt einer Mesenterialvene in die Leber zu erkennen.



Abb. 19: Histologischer Schnitt aus der Implantationsstelle

(Hund 12, Maßstab 20 : 1, HE-Färbung).

Der in der Abb. 18 erwähnte Übertritt einer Mesenterialvene in das Leberparenchym ist hier im Ausschnitt dargestellt. Die Lebergefäße, sowie die vom Mesenterium heranreichenden Venen zeigen ein mit bräunlichem Kontrastmittel gefülltes Lumen. Violett angefärbt ist das Leberparenchym mit normalem sinusoidalem Aufbau.

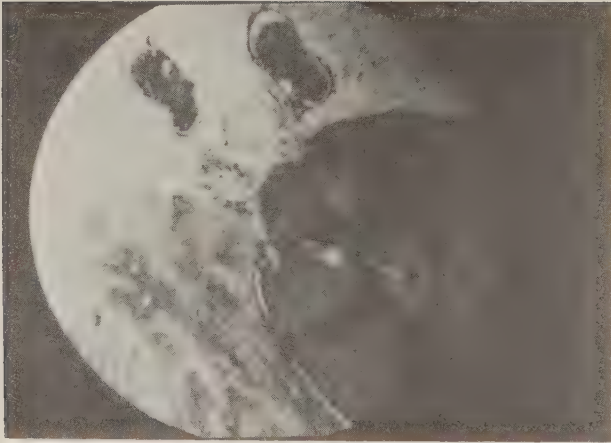


Abb. 20: Histologischer Schnitt aus der Implan-
tationsstelle

(Hund 12, Maßstab 20 : 1, HE-Färbung).

Zwei Mesenterialgefäße (mit bräunlichem
Kontrastmittel gefüllt) treten in einem
großen Gefäß in das Leberparenchym (vio-
lett angefärbt) über.

Zwischen den beiden Mesenterialgefäß-
ästen ist nicht resorbierbares Nahtma-
terial quer angeschnitten.

Deutlich zu erkennen ist die normale
Lappchenstruktur der Leber mit ange-
füllten Zentralvenen.



Abb. 21 u. 22; Histologischer Schnitt aus der
Implantationsstelle
(Hund 11, Maßstab 4:1, HE-Färbung).
Die beiden Schnitte zeigen links
zwei verschiedene Phasen des Über-
tritts eines Mesenterialgefäßes
in die Leber.



Abb. 23: Histologischer Schnitt aus der Implan-
tationsstelle

(Hund 2, Maßstab 20 : 1, HE-Färbung).
Zwei Mesenterialgefäße (braun gefüllt)
aus dem Implantat vereinigen sich an
der Kontaktzone und treten gemeinsam
in das Leberparenchym (violett ange-
färbt) über. Ein weiteres Gefäß ist
quer getroffen.

D. Diskussion

Bewertung und Interpretation

Praehepatischer Block:

Im Experiment kann am Versuchstier ein Pfortaderhochdruck grundsätzlich nach zwei Prinzipien erzeugt werden.

Einmal durch Induktion einer alimentären experimentellen Lebercirrhose. Zum anderen durch Manipulation am Pfortaderstamm vor der Leber mit Hilfe einer praehepatischen Blockierung. Dabei wird der Bluteinstrom in Richtung Leber deutlich vermindert. HALVORSEN erzeugte bei Ratten einen portalen Hochdruck mittels einer kalibrierten Stenose an der Pfortader durch eine Ligatur.

VARA-THORBECK und andere Autoren legten um die Pfortader einen in Zellophan gehüllten Gummi-Zylinder, der dieses Gefäß progradient zusammendrückte und einen Pfortaderhochdruck bewirkte.

Bei unseren Versuchen wurde der portale Hochdruck durch Anlegen eines Konstriktor-Ringes um die Pfortader, der mit Quellmasse gefüllt war, erzeugt.

Hierbei kam es durch das Quellen zu einer allmählichen Drosselung des Pfortaderstromes zur Leber, mit der Möglichkeit für den Organismus zu Anpassungsreaktionen.

"Organo-Hepatopexie":

Durch eine Splenohepatopexie konnte VARA-THORBECK mittels Fusion von Leber und Milz den provozierten Pfortaderdruck wieder auf normale Werte senken. Dabei konnten sie auch histologisch Gefäßverbindungen durch die Pexiestelle hindurch bei jedem ihrer Versuchstiere darstellen.

HALVORSEN und Mitarbeiter fixierten in verschiedenen Versuchen auf der Leber das große Netz, eine Jejunumschlinge oder die Milz. Sie konnten Kollateralen zwischen den Venen der transponierten Organe und der Leber nachweisen und erzielten dabei eine signifikante Reduktion des Pfortaderhochdruckes um bis zu 30 %.

Beide Autorengruppen führten die "Organo-Hepatopexie" zusammen mit der operativen Pfortadereingung für einen praehepatischen Block aus. Durchgängige Kollateralen fand auch FELDER in Fusionsversuchen von Leber und Milz mit anschließender

Pfortaderligatur bei Hasen. An der gering ausgebildeten Narbenzone im Bereich der Fusionslinie waren mikroskopisch Gefäßverbindungen sichtbar.

Bei unseren Versuchen wurde dann durch eine zeitige Einpflanzung von Dünndarmmesenterium in die Leber angestrebt, den entstandenen Hochdruck zu beeinflussen. Es zeigte sich dabei, daß der Hochdruck fast auf den Ausgangswert zurückgebracht werden konnte (siehe Abb. 24).

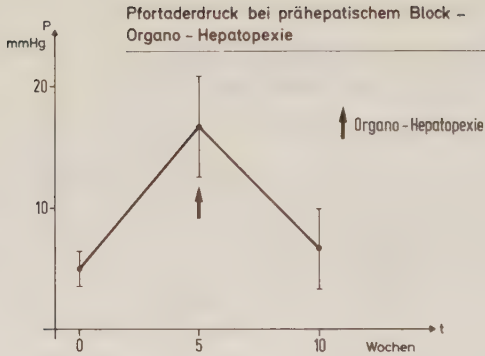


Abb. 24: Pfortaderhochdruck bei praehepatischem Block und "Organo-Hepatopexie".

Am Versuchsbeginn, vor der Einpflanzung des Konstriktor-Ringes, lag der mittlere bei 5 mmHg. Nach 5 Wochen hatte sich dieser Druck auf 16,7 mmHg erhöht. Zu diesem Zeitpunkt erfolgte die "Organo-Hepatopexie". Nach weiteren 5 Wochen lag der mittlere Druck in der Pfortader bei 6,9 mmHg.

Die senkrechten Strecken bei den einzelnen Druckwerten geben die Standardabweichung an.

Als Erklärung für den Druckabfall bieten sich zwei Typen von Kollateralen an:

a) Kollateralen im Retroperitoneum zu den Nieren.

Sie bildeten sich nach kurzer Zeit zur portalen Druckentlastung ins Retroperitoneum. Gleichzeitig wurden Umgehungskreisläufe im Lig. hepato-duodenale angelegt. Nach längerem Zeitintervall kam es durch diese spontanen Kollateralen langsam zum Abbau der anfänglichen rasch entstandenen portalen Hypertension.

b) Die bei jedem Versuchstier nachgewiesenen Kollateralen, die durch die Implantationsstelle in die Leber führen.

Durch diese direkten Gefäßverbindungen vom deserosierten Mesenterium in das Leberparenchym wird eine raschere portale Dekompression erreicht. Diese Kollateralen zum gesunden Leberparenchym konnten röntgenologisch und histologisch bei jedem Versuchstier nachgewiesen werden.

Werden alle Kollateralen auf ihre hämodynamische Bedeutung hin betrachtet, so scheinen den Kollate-

ralen in die Leber die hämodynamische Präferenz zukommen. Denn bei Kontrollversuchen ohne Mesenteriumplantation sind wohl Kollateralen in das Retroperitoneum aufgetreten, aber in unserem Versuchszeitraum von 10 Wochen ist ein deutlicher Abbau des portalen Hochdrucks ausgeblieben.

Eine klare und übersichtliche Beurteilung der Kollateralbefunde ist zudem durch folgende Tatsachen erschwert:

- a) Kollateralen können zwar mit großer Wahrscheinlichkeit vorausgesagt werden, ihr Auftreten und ihre Ausprägung sind aber teilweise unabhängig von der Implantationstechnik.
- b) Eine Korrelation zwischen Drucksenkung und der Ausprägung der angiographisch und histologisch festgestellten Kollateralen konnte nicht festgestellt werden.
- c) Bei den ersten Versuchen kam es unter der Verwendung von nicht geeigneten Materialien zur Ausbildung von starkem Granulationsgewebe und Mikroabzessen. Dies behinderte eine stärkere

Kollateralbildung.

Zusammenfassend läßt sich somit sagen, daß die angiographisch und histologisch nachgewiesenen Kollateralen vom Dünndarmmesenterium in das Leberparenchym scheinbar eine entscheidende Rolle beim Abbau des Pfortaderhochdrucks spielen.

E. Literatur

1. Benninghoff, A., Goertler, K.:
Lehrbuch der Anatomie des Menschen II.
Urban & Schwarzenberg, München, Berlin, Wien
(1975).
2. Bockus, H. L.:
Gastroenterologie 4
W. B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto
(1976).
3. Bolkenius, M., Daum, R.:
Pfortaderhochdruck aus kinderchirurgischer
Sicht.
Leber, Magen, Darm 9, 5: 264 - 271 (1979).
4. Brass, W.:
Kompendium der Kleintierkrankheiten.
Verlag M. & H. Scharper, Hannover
5. Brünner et al.:
Möglichkeiten der spleno - renalen Anastomosen
bei portaler Hypertension.
Dtsch. Med. Wochenschrift 102: 219 - 222 (1977).

6. Bücheler, E., Schulz, D., Düx, A.:
Angiographische Darstellung des Pfortadersystems
nach Shunt - Operationen.
Röfo 114, 6: 740 - 752 (1971).
7. Bücheler, E., Frommhold, H., Schulz, D., Rasch-
ke, E.:
Die indirekte (arterielle) Spleno- und Porto-
graphie der Diagnostik des Pfortaderhochdrucks.
Röfo 116, 5: 627 (1972).
8. Bücheler, E., Frommhold, H., Schulz, D.:
Die angiographische Kontrolle der peripheren
spleno - renalen Anastomose bei portaler Hyper-
tension.
Röfo 119, 1: 1 - 9 (1973).
9. Demling, L.:
Klinische Gastroenterologie II.
Thieme Verlag, Stuttgart (1973).
10. Felder, D. A., Haglin, J. J., Murphy, T. O.:
A parenchymatous surgical approach to the prob-
lem of portal hypertension.

Surgery, St. Louis, 39: 7 (1956).

11. Foster, J. H., Stoney, W. S., Scott, H. W.:
Further observations on thoracic transposition
of the spleen.
Surgical forum
12. Goldsmith, H. S., Castillo, J., Alday, E. S.:
Intrahepatic revascularisation following direct
vascular implantation.
Ann. Surg. 176, 6: 691 (1972).
13. Halvorsen, J. F., Myking, A. O.:
The porto - systemic collateral pattern in the
rat. An angiographic and anatomical study after
partial occlusion of the portal vein.
Eur. Surg. Res. 6: 183 - 195 (1974).
14. Halvorsen, J. F., Myking, A. O.:
Prehepatic portal hypertension in the rat. Imme-
diate and long - term effects on portal vein and
aortic pressure of a graded portal vein stenosis,
followed by occlusion of the portal vein and
spleno - renal collaterals.

Eur. Surg. Res. 11: 89 - 98 (1979).

15. Halvorsen, J. F., Myking, A. O., Tvette, S.:
Porto - hepatic bypass by organo - hepatopexy
in rats with prehepatic portal hypertension.
Formation of new venous porto - hepatic colla-
terals following omento-, jejuno- and splen-
hepatopexy, and their effect on portal vein
pressure.
Eur. Surg. Res. 11: 254 (1979).
16. Hornbostel, H.:
Innere Medizin in Praxis und Klinik.
Thieme Verlag, Stuttgart (1977).
17. Kühn, H. A.:
Klinische Hepatologie
Thieme Verlag, Stuttgart (1979).
18. Liehr, H., Grün, M., Hörder, M.-H., Binder, H.,
Pöschmann, A.:
Portale Hypertension der Ratte durch protrahier-
ten Gefäßverschuß.
Z. Ges. Exp. Med. 155: 267 - 272 (1971).

19. Liehr, H., Grün, M., Brunswig, D.:
Die portale Hypertension in Experiment und
Klinik. Kompensationsmechanismen gestörter
splanchnischer Hämodynamik.
Fortschr. Med. 1153 - 1158 (1973).
20. Mappes, J., Weinreich, J.:
Beitrag zur experimentellen Erzeugung einer
portalen Hypertension.
Z. Ges. Exp. Med. 131: 312 - 322 (1959).
21. Myking, A. O., Halvorsen, J. F.:
A method for graded portal vein stenosis in
rats. Survival related to degree of stenosis.
Eur. Surg. Res. 5: 454 (1973).
22. Netter, F. H.:
The ciba collection of medical illustrations,
3, Ciba, New York (1979).
23. Nylander, P. E. A., Turunen, M.:
Transposition of the spleen into the thoracic
cavity in cases of portal hypertension.
Ann. Surg. 142: 954 (1955).

24. Parey, P.:

Praktikum der Hundeklinik.

Verlag Paul Parey, Hamburg

25. Reifferscheid, M.:

Chirurgie.

Thieme Verlag, Stuttgart (1977).

26. Schennert, A., Trautmann, A.:

Lehrbuch der Veterinärphysiologie.

Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg (1976).

27. Schettler, G.:

Innere Medizin II.

Thieme Verlag, Stuttgart (1976).

28. Schweizer, P., Schweizer, G.:

Theoretische Überlegungen zur Physik des
cavo - mesenterialen End - zu Seit - Shunt
beim Kind. Versuche einer präoperativen Be-
rechnung.

Leber, Magen, Darm 8, 6: 328 - 334 (1978).

29. Sobotta, J., Becher, H.:

Atlas der Anatomie des Menschen II.

Urban & Schwarzenberg, München, Berlin, Wien
(1972).

30. Strohm, W. D., Leuschner, U., Broll, E.:
Der diagnostische Wert der indirekten Pfort-
aderdruckmessung bei chronischer Hepatitis
und Leberzirrhose.
Med. Klin. 73, 14: 509 - 515 (1978).
31. Talma, S.:
Die chirurgische Öffnung neuer Seitenbahnen
für das Blut der Vena porta.
Berl. Klin. Wochenschr. 35: 833 (1898).
32. Turunen, M., Laitinen, H., Pasil, M.,
Stjernval, L. F.:
Transposition of the spleen into the thoracic
cavity.
Ann. Med. Exper. Fenn. 35: 205 (1957).
33. Turunen, M., Laitinen, H.:
Collateral circulation between a spleen
transposed into the thoracic cavity and

the vena cava superior. Significance in portal decompression.

Ann. Surg. 149: 443 (1959).

34. Vara - Thorbeck, R., Maza - Inza, J.:

Simultaneous treatment of portal hypertension and hepatic cirrhosis by spleno - hepato-
toplasty.

Surg. Gynec. Obstet. 147: 391 (1978).

35. Zöckler, C. E., Gheorghiu, Th.:

Die portale Hypertension.

Verlag Witzstrock, Baden-Baden, Brüssel,
Köln (1955).

Ich danke hiermit Herrn Prof. Dr. med. F. Gall,
Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Erlan-
gen, dafür, daß ich in seiner Klinik die Untersuchun-
gen zu dieser Arbeit habe durchführen dürfen.

Insbesondere danken möchte ich Herrn Dr. med. F.
Franke, der diese Arbeit angeregt und mir freundli-
cherweise das Thema überlassen hat, und der mich
hilfreich bei allen Fragen und der experimentellen
Durchführung der Versuche unterstützt hat.

Mein Dank gilt ebenso Herrn Prof. Dr. med. M. Stolte
vom Pathologisch-Anatomischen Institut der Universi-
tätsklinik Erlangen, der bei Sektion, Angiographie
und Histologie mit Anleitungen und Ratschlägen be-
hilfflich gewesen ist, und die histologische Begut-
achtung vorgenommen hat.

Dank sei auch gesagt dem Zentrallabor der Medizin-
ischen Universitätsklinik Erlangen, das die Blutanaly-
sen durchgeführt hat.

Gleichfalls danke ich Herrn Dr. rer. biol. H. Prestele vom Institut für medizinische Statistik und Dokumentation für die Beratung bei der statistischen Auswertung der Arbeit.

Und besonderer Dank ergeht an die Schwestern und Tierpfleger der Experimentellen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen, ohne deren Hilfe die Arbeit nicht hätte durchgeführt werden können.

Lebenslauf

Reinhard Scharrer-Pamler	Mayr-Musser-Weg 18
geb. Scharrer	8520 Erlangen
Geburtsdatum	16. Juni 1954
Geburtsort	Schwandorf
Familienstand	verheiratet
Schul Ausbildung	1960 bis 1965 Volks- schule Neukirchen bei Schwandorf 1965 bis 1974 Mathematisch - natur- wissenschaftl. Gymnasium Schwandorf (Abitur) Juli 1974 bis Juni 1976 Panzerartilleriebataillon 115 Neunburg v. Wald Oktober 1976 bis Sept. 1978 Medizinstudium an der Univ. Regensburg (Physikum) Oktober 1978 bis Sept. 1982 Medizinstudium an der Univ. Erlangen-Nürnberg Oktober 1981 bis Sept. 1982 Ausbildung während des Prakt. Jahres an den Lehr- krankenhäusern Fürth, Hof und an der Univ. Erlangen 19. November 1982 26. November 1982
Wehrdienst	
Studium	
Ärztliche Prüfung	
Approbation	

